

Trikloorietyleeni

Esitys trikloorietyleenin HTP-arvoksi

Yksilöinti ja ominaisuudet

| | |
|-----------------------|--|
| CAS-nro | 79-01-6 |
| EY-nro | 201-167-4 |
| Indeksinumero | 602-027-00-9 |
| Molekyylikaava | C ₂ HCl ₃ |
| Rakennekaava | ClHC=CCl ₂ |
| Synonyymit | 1,1,2-Trikloorietyleeni Trikloorieteeni Etyleenitrikloridi Asetyleenitrikloridi |
| Molekyyli massa | 131,39 |
| Muuntokerroin | 1 ppm = 5,46 mg/m ³ (20 °C) |
| | 1 mg/m ³ = 0,18 ppm (20 °C) |
| Tiheys | 1465 kg/m ³ (20 °C) |
| Sulamispiste | -85 °C |
| Kiehumispiste | 87 °C |
| Höyrinpaine | 8,6 kPa (20 °C) |
| Itsesyttymislämpötila | 410 °C |
| Hajukynnys | 20 - 30 ppm (110 - 160 mg/m ³) |
| Luokitus | Carc. Cat. 2; R45 Muta. Cat. 3; R68 Xi; R36/38 R67 R52/53 |
| Varoitusmerkit | T |
| R-lauseet | 45-36/38-52/53-68 |
| S-lauseet | 53-45-61 |

Trikloorietyleeni on helposti haihtuva, väritön neste, jolla on makeahko, kloroformin kaltainen haju. Trikloorietyleeni liukenee niukasti veteen (1,1 g/l).

Esiintyminen ja käyttö

EU:n alueella myytävästä trikloorietyleenistä noin puolet käytetään rasvanpoisto- ja puhdistusaineena teollisuudessa ja runsas kolmasosa synteesiraaka-aineena, pääasiassa HFC- ja HCFC-yhdisteiden valmistuksessa (ECB 2004). Trikloorietyleeniä on käytetty myös liimoissa sekä kuluttajakäyttöön tarkoitetuissa tahrannoistoaaineissa.

Suomessa trikloorietyleenin pääasiallinen käyttökohde on metallin rasvanpoisto ja puhdistus metalliteollisuudessa, erityisesti metalliosien höyrupesä (TTL 2005a). Lisäksi trikloorietyleeniä käytetään pesuliuottimena mm. kemianteollisuudessa sekä paperi- ja painoteollisuudessa.

Ruotsissa trikloorietyleenin käyttö työssä on kielletty.

Altistuminen

Höyrypesussa trikloorietyleenihöyry tiivistyy pestävien metalliosien pinnoille, liuottaa pinnoilta rasvan ja muut epäpuhtaidet ja valuu nesteenä takaisin höyrypesualtaaseen. Trikloorietyleenin pitoisuus työpaikan ilmassa on korkeimmillaan, kun pestyjä metalliosia nostetaan laitteistosta ja pinnoille mahdollisesti jäänyt liuotin haihtuu ilmaan (TTL 2005b). Kuivausvaiheen pituus ja jäähtyksen tehokkuus vaikuttavat oleellisesti altistumisen suuruuteen.

Työterveyslaitoksen vuosina 1994-2003 tekemissä palvelumittauksissa trikloorietyleenin pitoisuus höyrypesulaitteiden välittömässä läheisyydessä oli 19 tapauksessa alle 16 mg/m³, 15 tapauksessa 16-80 mg/m³, 4 tapauksessa 80-160 mg/m³ ja 4 tapauksessa yli 160 mg/m³ (Heikkilä & Saalo 2005). Altistumistasot voivat olla erityisen korkeita höyrypesualtaiden puhdistuksen ja huollon aikana, mutta näistä tilanteista ei ole mittaustuloksia (TTL 2005a).

Korkeita, yli 80 mg/m³ pitoisuuksia mitattiin myös paperiteollisuudessa paperikoneen telojen pesun yhteydessä sekä muoviteollisuudessa valumuottien pesun yhteydessä (Heikkilä & Saalo 2005).

Kaikki vuosina 1994-2003 tehdyt mittaukset (n = 86) huomioiden trikloorietyleenin pitoisuus työpaikkojen ilmassa oli 50 %:ssa mittauksista yli 16 mg/m³, 19 %:ssa mittauksista yli 80 mg/m³ ja 12 %:ssa mittauksista yli 160 mg/m³. Vuosina 1994-1998 tehdyissä mittauksissa trikloorietyleenin keskiarvopitoisuus oli 87 mg/m³, mediaani 17 mg/m³ ja ylin mitattu pitoisuus 1066 mg/m³, vuosina 1999-2003 tehdyissä mittauksissa 78 mg/m³, 23 mg/m³ ja 360 mg/m³ (Heikkilä & Saalo 2005).

Työterveyslaitoksen vuosina 2001-2004 tekemissä biomonitointimittauksissa trikloorietyleenille altistumisen taso oli keskimäärin alle puolet toimenpiderajasta, mutta osassa mittauksia toimenpideraja ylittyi selvästi (taulukko 1) (TTL 2002, 2003, Hirvonen & Valkonen 2004, 2005). Vuonna 2005 tehdyissä mittauksissa altistumisen taso oli kaikissa tapauksissa alle puolet toimenpiderajasta (Aitio ym. 2006).

Taulukko 1. Trikloorietyleenin biomonitoinnin tulokset vuosina 2001-2005. Mitattu aine virtsan trikloorietikkahappo, altistumattomien viiteraja 50 µmol/l, toimenpideraja 360 µmol/l.

| Vuosi | Mittausten lukumäärä | Keskiarvo (µmol/l) | Mediaani (µmol/l) | Maksimiarvo (µmol/l) |
|-------|----------------------|--------------------|-------------------|----------------------|
| 2001 | 28 | 133 | 59 | 685 |
| 2002 | 36 | 113 | 256 | - |
| 2003 | 21 | 98 | 5 | 955 |
| 2004 | 24 | 112 | 27 | 682 |
| 2005 | 15 | 42 | 15 | 143 |

Aineenvaihdunta

Trikloorietyleeni imeytyy nopeasti hengitysteitse sekä ihon ja ruuansulatuskanavan kautta. Trikloorietyleeni kulkeutuu nopeasti kehon kaikkiin osiin ja läpäisee sekä veri-aivoesteen että istukan veriesteen (ECB 2004).

Trikloorietyleenillä on elimistössä kaksi keskeistä aineenvaihduntareittiä. Maksan sytokromi P450 -entsyymit hapettavat trikloorietyleenin klooraalihydraatiksi, joka metaboloituu alkoholi- ja aldehydihydrogenaasin kautta trikloorietanoliksi ja trikloorietikkahapoksi. Toinen aineenvaihduntareitti on trikloorietyleenin konjugaatio glutationin kanssa. Muodostunut S-(1,2-dikloorivinyyli)glutationi metaboloituu edelleen S-(1,2-dikloorivinyyli)-L-kysteiiniksi, jonka epäillään olevan vastuussa trikloorietyleenin munuaistoksisista vaikutuksista (NRC 2006).

Terveysvaikutukset

Ihmistä koskevat tiedot

Lyhytaikaisen altistumisen vaikutukset

Trikloorietyleeniä on aikaisemmin käytetty nukutusaineena noin 5000 - 20 000 ppm pitoisuutena. Anestesiakäyttöön liittyvät sairaus- tai kuolemantapaukset ovat olleet hyvin harvinaisia. Tapaturmaisen altistumisen erittäin suurille pitoisuuksille (useita tuhansia ppm:iä) on yksittäistapauksissa raportoitu aiheuttaneen maksa- ja munuaisvaurioita sekä kuolemaan johtaneita sydämen toimintahäiriöitä (ECB 2004).

Lyhytaikaisen trikloorietyleenialtistuksen neurologisia vaikutuksia on tutkittu useissa vapaaehtoisilla tehdyissä

kokeissa. Vähäisiä vaikutuksia psyykkiseen ja motoriseen suorituskykyyn on havaittu 8 tunnin altistuksessa 110 ppm (600 mg/m³) pitoisuudelle, mutta ei alemmilla altistustasoilla (ECB 2004: Salvini ym. 1971, Stewart ym. 1974). Kahden tunnin altistus 1000 ppm (5500 mg/m³) pitoisuudelle aiheutti selvän heikentymisen psykomotorisessa suorituskykyvyssä, mutta kahden tunnin altistuksella 300 ppm (1600 mg/m³) tai 100 ppm (550 mg/m³) pitoisuudelle ei havaittu merkittävää vaikutusta (ECB 2004: Vernon & Ferguson 1969).

Subjektivisia vaikutuksia, kuten uneliaisuutta ja päänsärkyä, on raportoitu 4 tunnin altistuksessa 80 ppm (440 mg/m³) pitoisuudelle ja 6 tunnin altistuksessa 50 ppm (270 mg/m³) ja 100 ppm (550 mg/m³) pitoisuudelle (ECB 2004: Nomiyama & Nomiyama 1977, Ertle ym. 1972).

EU:n riskinarviointiraportin mukaan ihmiskokemus ja eläinkokeet osoittavat trikloorietyleenin sekä kerta- että toistuvan altistuksen jälkeen ärsyttävän ihoa, mikä johtuu aineen rasvaa liuottavasta ominaisuudesta. Aine on luokitettava myös silmiä ärsyttäväksi (ECB 2004).

Pitkäaikaisen altistumisen vaikutukset

Neurologiset vaikutukset:

On monia vanhoja tutkimuksia (1950-70), joissa työperäisen triklooeetyleenialtistuksen on raportoitu aiheuttaneen neurologisia oireita (huimaus, uneliaisuus, päänsärky) (ECB 2004). Useissa tapauksissa altistuksen määrä on epävarma ja kontrolliryhmä puuttuu. Esimerkiksi metalliteollisuudessa noin 3 vuotta työskennelleillä 50-100 ja 150-250 ppm pitoisuuksille altistuneilla havaittiin altistumistasosta riippuvia neurologisia oireita sekä muutoksia veren albumiini ja gamma-globuliinitasoissa. Alle 50 ppm pitoisuuksille altistuneilla neurologiset oireet olivat yksittäisiä ja verenkuvan normaali (ECB 2004: Takamatsu 1962).

Trikloorietyleeniä rasvanpoistossa käyttäneillä työntekijöillä havaittiin altistumisen kestosta riippuva heikentyminen kognitiivisissa kyvyissä sekä motivaatiossa ja aloitteellisuudessa (ECB 2004: Rasmussen ym. 1993). Muutokset olivat tilastollisesti merkittäviä vain pisimpään (7-36 vuotta) altistuneiden ryhmässä. Keskimäärin 16 vuotta 17-70 ppm trikloorietyleenipitoisuuksille altistuneilla painajilla todettiin muutoksia hermojen (kolmoishermon, pohjehermo) toiminnassa (ECB 2004: Ruijiten ym. 1991).

Munuais- ja maksatoksisuus:

Trikloorietyleenin munuaistoksisuudesta on saatu viitteitä muutamissa tutkimuksissa. Altistuneilla työntekijöillä havaittiin merkittävästi enemmän munuaisvaurioon tai munuaisen toimintahäiriöön viittaavaa valkuaisvirtsausta kuin altistumattomilla työntekijöillä (NRC 2006: Bruining ym. 1999b, Green ym. 2004). Myös trikloorietyleenille altistuneilla munuaissyöpöpotilailla on havaittu lisääntyneitä valkuaisvirtsausta altistumattomiin munuaissyöpöpotilaisiin verrattuna (NRC 2006: Bruining et al 1999, Bolt ym. 2004).

Trikloorietyleenin maksatoksisuudesta on saatu viitteitä muutamissa tapaustutkimuksissa (NRC 2006). Altistuneilla on raportoitu myös korkeampia veren kolesteroli- ja sappihappopitoisuuksia.

Karsinogeenisuus ihmisessä

Trikloorietyleenin karsinogeenisuudesta on runsaasti epidemiologisia tutkimuksia — sekä kohorttipohjaisia ja tapaus-verrokkitutkimuksia. Erityisesti uudemmissa tutkimuksissa on saatu näyttöä korkean työperäisen trikloorietyleenialtistuksen yhteydestä munuaissyövän esiintymiseen. Tärkeimmät tutkimukset ja niiden tarkastelu ovat seuraavissa lähteissä: Henschler ym. 1995 (kiistanalainen), Raaschou-Nielsen ym. 2003, Zhao ym. 2005; Vamvakas ym. 1998, Pesch ym. 2000a, Brüning ym. 2003, NRC 2006. EU on päätenyt luokitamaan trikloorietyleenin luokkaan Carc Cat 2.

Mutageenisuus ihmisessä

Korkeille trikloorietyleenipitoisuuksille työssä altistuneilla on havaittu mutaatioita (syöpä)solujen lisääntymistä rajoittavassa VHL-geenissä (Von Hippel-Lindau) (NRC 2006: Brauch ym. 1999, 2004).

Lisääntymismyrkyllisyys

Epidemiologisissa tutkimuksissa (trikloorietyleenillä saastunut juomavesi/asuinympäristö) on saatu viitteitä vaikutuksesta sikiön kasvuun ja kehitykseen (NRC 2006). Päätelmä trikloorietyleenin lisääntymismyrkyllisyydestä

vaativat kuitenkin tuekseen lisäselvityksiä.

Eläinkokeiden havainnot

Lyhytaikaisen altistumisen vaikutukset

Trikloorietyleenin akuuttimyrkyllisyys koe-eläimissä on vähäistä. LC₅₀ rotilla ja hiirillä 4 tunnin hengitystiealtistuksessa on 8500 - 12 000 ppm (46 000 - 65 000 mg/m³) ja 6 tunnin altistuksessa noin 5900 ppm (32 000 mg/m³). LD₅₀ rotilla suun kautta annettuna on 5400-7200 mg/kg ja hiirillä noin 2900 mg/kg. LD50 kanilla ihon kautta annettuna on yli 20 000 mg/kg. Hengitystiealtistuksessa trikloorietyleenin vaikutukset ilmenivät silmä- ja hengitystieärsytyksenä sekä neurologisina oireina, kuten tokkuraisuutena, anestesiaa ja hengityksen lamaantumisenä (ECB 2004).

Rotilla on havaittu reaktiokyvyn heikentymisenä ilmeneitä neurologisia vaikutuksia 4 tunnin hengitystiealtistuksessa 250 ppm (1400 mg/m³) trikloorietyleenipitoisuudelle (ECB 2004: Kishi ei al. 1993). Vaikutuksen voimakkuus kasvoi pitoisuuden noustessa. Suun kautta annettuna 700 mg/kg kerta-annos aiheutti hiirissä keskushermostovaikutuksia sekä maksamuutoksia (ECB 2004: Jones at al. 1958).

Pitkäaikaisen altistumisen vaikutukset

Pitkäaikainen trikloorietyleenialtistus on aiheuttanut koe-eläimissä vaikutuksia erityisesti keskushermostoon, munuaisiin ja maksaan. Hiiret ovat rottia herkempiä trikloorietyleenin maksatoksisuudelle, kun taas munuaisvaikutuksia on havaittu pääasiassa rotilla.

Neurologiset vaikutukset

Hyvää laboratoriokäytäntöä (GLP) noudattaneessa tutkimuksessa, jossa rottia altistettiin hengitysteitse 250, 800 ja 2500 ppm trikloorietyleenipitoisuudelle 13 viikon ajan, havaittiin pitoisuudesta riippuvia muutoksia näköaivokuoren vasteessa ärsykkeille 800 ja 2500 ppm pitoisuustasoilla sekä puutteeita aivorungon vasteessa ääniärsykkeille 2500 ppm pitoisuudessa (ECB 2004: The Dow Chemical Company 1993). Rottien aktiivisuudessa tai käyttäytymisessä ei havaittu muutoksia.

Toisessa tutkimuksessa rottia altistettiin 300, 1000 ja 3000 ppm pitoisuudelle 8 tuntia vuorokaudessa ja 6000 ppm pitoisuudelle 4 tuntia vuorokaudessa 3 päivän ajan (ECB 2004: Arito ym. 1993). Rottien aivosähkökäyrissä (EEG) todettiin muutoksia 3000 ja 6000 ppm pitoisuustasoilla. Kun rottia altistettiin 50, 100 ja 300 ppm pitoisuudelle 8 tuntia vuorokaudessa 6 viikon ajan, aivosähkökäyrissä ei havaittu muutoksia, mutta rottien hereilläoloaika lyheni kaikilla altistustasoilla (ECB 2004: Arito ym. 1994).

Trikloorietyleenin pitoisuuden on todettu vaikuttavan huomattavasti altistuksen kestoa voimakkaammin neurologisten vaikutusten esiintymiseen. Kokeessa, jossa rottia altistettiin 6 h vuorokaudessa 5 päivänä viikossa 800-10 000 ppm pitoisuudelle 1 päivän, 1 viikon, 4 viikon ja 13 viikon ajan, havaittiin rotilla samantasoinen kuulon heikentyminen 6220 ppm (1 vrk), 2990 ppm (1 vko), 2590 ppm (4 vko) ja 2160 ppm (13 vko) pitoisuustasoilla (Boyes ym. 2000).

Munuaistoksisuus

Kokeessa, jossa hiiriä ja rottia altistettiin hengitysteitse 100, 300 ja 600 ppm pitoisuudelle 7 h vuorokaudessa 5 päivänä viikossa 18 kk:n ajan, havaittiin rotilla muutoksia munuaissoluissa 300 ja 600 ppm pitoisuustasoilla (ECB 2004: Maltoni ym. 1986). Hiirillä vaikutuksia munuaisiin ei havaittu.

Kokeessa, jossa rotille annettiin suun kautta 500 ja 1000 mg/kg ja hiirille 1000 mg/kg trikloorietyleenä viidesti viikossa 24 kk:n ajan, todettiin suurimmalla osalla altistuneista eläimistä munuaissolujen laajentumista (ECB 2004: NTP 1990). Rotilla vaikutukset olivat voimakkaampia kuin hiirillä. Toisessa kokeessa samoilla annostasoilla rotilla havaittiin vakavia vaurioita munuaiskudoksessa (ECB 2004: NTP 1988).

Kun rotille annettiin trikloorietyleenä suun kautta 50 ja 250 mg/kg viidesti viikossa 12 kk:n ajan, havaittiin muutoksia munuaissoluissa 250 mg/kg annostasolla, mutta ei alemmalla annoksella (ECB 2004: NTP 1990).

Maksatoksisuus

Kokeessa, jossa rottia altistettiin 372 ppm trikloorietyleenipitoisuudelle 30 minuuttia päivässä 17 viikon ajan, maksan toimintahäiriöön viittaavien entsyymien pitoisuus veressä kasvoi kuudennessa viikosta alkaen (ECB 2004: Fonzi ym. 1967). Toisessa kokeessa, jossa rottia altistettiin 376 ppm trikloorietyleenipitoisuudelle 8, 12 ja 24 viikon ajan, havaittiin 12 ja 24 viikkoa altistetuissa rotissa maksan laajentumista ja rasvoittumista sekä kudosaivautia (NRC 2006: Kumar ym. 2001a).

Kun hiiriä, rottia ja gerbiilejä altistettiin 30 päivän ajan 150 ppm trikloorietyleenipitoisuudelle, todettiin hiirillä huomattavaa ja muilla lajeilla vähäisempää maksan painon nousua (ECB 2004: Kjellstrand ym. 1981).

Karsinogeenisuus

Trikloorietyleenin karsinogeenisuutta koe-eläimissä on selvitetty useissa pitkäaikaistutkimuksissa. Trikloorietyleeni on aiheuttanut hiirissä maksakasvaimia sekä hengitystiealtistuksessa että suun kautta annettuna ja keuhkokasvaimia hengitystiealtistuksessa. Rotissa trikloorietyleeni on aiheuttanut muiden munuaistoksisten vaikutusten ohella munuaiskasvaimia sekä hengitystiealtistuksessa että suun kautta annettuna.

Kattavassa koesarjassa, jossa hiiriä ja rottia altistettiin hengitysteitse 100, 300 ja 600 ppm trikloorietyleenipitoisuudelle 7 h vuorokaudessa 5 päivänä viikossa 18 kk:n ajan, havaittiin hiirillä annoksesta riippuva lisäys keuhkokasvainten esiintymisessä 300 ja 600 ppm pitoisuustasoilla sekä lisäys maksakasvainten esiintymisessä 600 ppm pitoisuudessa (ECB 2004: Maltoni ym. 1986). Rotilla havaittiin annoksesta riippuva lisäys kiveskasvainten (leydiginsolukasvainten) esiintymisessä kaikilla pitoisuustasoilla. Lisäksi korkeimmalla pitoisuustasolla (600 ppm) 5/135 rotalla havaittiin munuaiskasvaimia, joita ei kontrolliryhmässä tai alemmilla pitoisuustasoilla esiintynyt lainkaan.

Kokeessa, jossa hiiriä ja rottia altistettiin hengitysteitse 50, 150 ja 450 ppm pitoisuudelle 7 h vuorokaudessa 5 päivänä viikossa 24 kk:n ajan, todettiin hiirillä merkittävä lisäys keuhkokasvainten esiintymisessä 150 ja 450 ppm pitoisuustasoilla (ECB 2004: Fukuda ym. 1983). Rotilla ei havaittu vaikutuksia kasvainten ilmaantumiseen.

Kokeessa, jossa hiiriä, rottia ja hamstereita altistettiin hengitysteitse 100 ja 500 ppm pitoisuudelle 6 h vuorokaudessa 5 päivänä viikossa 18 kk:n ajan, kasvainten esiintymisessä ei havaittu muutoksia (ECB 2004: Henschler at al. 1980). Naarashiirillä havaittu lisäys pahanlaatuisen lymfooman esiintymisessä molemmilla annostasoilla liitettiin viruksen aktivoitumiseen.

Kokeessa, jossa rotille annettiin suun kautta 500 ja 1000 mg/kg ja hiirille 1000 mg/kg trikloorietyleeniä viidesti viikossa 24 kk:n ajan, todettiin altistuneilla hiirillä merkittävä lisäys maksakasvainten esiintymisessä (ECB 2004: NTP 1990). Rotilla todettiin pieni, mutta tilastollisesti merkittävä lisäys munuaiskasvainten esiintymisessä molemmilla annostasoilla.

Trikloorietyleenin aiheuttama maksakasvainten lisääntynyt esiintyminen hiirissä on liitetty oksidatiivisessa aineenvaihduntareitissä syntyvien tuotteiden, kuten trikloorietikkahapon, aiheuttamiin muutoksiin maksasoluissa (peroksisomien proliferaatio). Rotissa ja ihmisissä trikloorietikkahapon muodostuminen on huomattavasti vähäisempää kuin hiirissä, joten voidaan olettaa, että vaikutuksia maksakasvainten esiintymiseen ilmenisi vasta selvästi suuremmilla annostasoilla (ECB 2004, NRC 2006).

Hengitystiealtistuksen hiirillä aiheuttama keuhkokasvainten lisääntyminen on liitetty trikloorietyleenin aineenvaihduntatuotteen kloraalihydraatin kertymiseen hiirten keuhkosoluihin (Clara-soluihin). Vastaavaa ilmiötä ei ole havaittu rottien tai ihmisen keuhkosoluissa (ECB 2004, NRC 2006).

Mutageenisuus

Trikloorietyleeni itsessään on heikosti mutageeninen, mutta sen aineenvaihduntatuotteet S-(1,2-dikloorivinyyli) glutationi ja (1,2-dikloorivinyyli)-L-kysteini ovat voimakkaammin mutageenisia (NRC 2006).

Trikloorietyleeni on aiheuttanut DNA-vaurioita ja mikrotumia rotan ja ihmisen munuaissoluissa *in vitro* (muutokset lisääntyivät annoksen kasvaessa) sekä rottien munuaissoluissa *in vivo* (suun kautta, annos puolet LD₅₀-annoksesta) (NRC 2006: Robbiano ym. 2004)

Lisääntymismyrkyllisyys

NRC:n asiantuntijakomitean mukaan trikloorietyleeni on useiden jysysijöillä tehtyjen tutkimusten perusteella toksinen

spermanmuodostukselle ja sen hedelmöityskyvylle. Trikloorietyleeni on reproduktiotoksinen myös naaraissa (Berger and Horner 2003).

HTP-ehdotus ja sen perustelu

Epidemiologisten selvitysten ja eläinkokeiden antaman sekä muun tutkimustiedon perusteella trikloorietyleeni on genotoksinen karsinogeeni. Vaikka tällaisten altisteiden kohdalla ei voida puhua turvallisista altistumis- tai annostasoista, niin HTP-arvon alentaminen nykyisestä kolmasosaan (10 ppm; 50 mg/m³) alentaa syöpäkasvainten syntymisen todennäköisyyttä. Arvon alentaminen on linjassa muiden pohjoismaiden omaksumien raja-arvojen kanssa.

Lyhytaikaiselle altistumiselle ei katsota aiheelliseksi antaa 15 min keskiarvotusajan raja-arvoa.

Trikloorietyleeni imeytyy merkittävässä määrin ihonkin läpi, joten iho-huomautuksen katsotaan olevan aiheellinen.

Raja-arvon alentaminen ehkäisee myös neurologisten haittavaikutusten syntymistä.

Työhygieenisiä raja-arvoja eri maissa

| Asettaja | Vuosi | Vertailuaika | | | | Huom. |
|----------------|-------------|--------------|-------------------|---------------|-------------------|-------|
| | | 8 h ppm | mg/m ³ | 15 min ppm | mg/m ³ | |
| Suomi | 2005 | 30 | 160 | 45 | 250 | |
| Ruotsi | 2005 | 10 | 50 | 25 | 140C | |
| Norja | 2003 | 10 | 50 | - | -C | |
| Tanska | 2002 | 10 | 50 | - | -C | |
| Saksa | 2005 | - | - | - | -C; M | |
| Englanti | 2005 | 100 | 550 | 150 | 820C; iho | |
| Ranska | 2005 | 75 | 405 | 200 | 1080C; M | |
| ACGIH | 2007 | 10 | | 25 | A2 | |
| Ehdotus | 2007 | 10 | 50 | - | -iho | |

C = Syöpäsairauden vaaraa aiheuttava

A2 = epäilty (suspected) karsinogeeni ihmisessä

M = Periytyvien perimävaurioiden vaaraa aiheuttava

*) Arvojen tarkistus suunnitteilla

Kirjallisuus

Perustelumuistion laadinnassa on käytetty päälähteinä hyväksi Euroopan unionin suorittamaa trikloorietyleenin riskinarviointia (ECB 2004) ja Yhdysvaltojen National Research Councilin komitean *Committee on Human Health Risks of Trichloroethylene* -raporttia (NRC 2006).

Aitio, A., Hakala, E., Kiilunen, M., Laitinen, J., Metsälä H., Mikkola, J. & Valkonen, S. (toim.) 2006. Biologisen monitoroinnin palveluanalytiikan vuositilasto 2005. Työterveyslaitos, Helsinki.

Arito H, Takahashi M & Ishikawa T (1994). Effect of subchronic inhalation exposure to low-level trichloroethylene on heart rate and wakefulness-sleep in freely moving rats. *Jpn J Ind Health* **36**; 1-8.

Berger, T., & C.M. Horner. 2003. In vivo exposure of female rats to toxicants may affect oocyte quality. *Reprod. Toxicol.* **17**(3):273-281.

Bolt, H.M., M. Lammert, S. Selinski, & T. Bruning. 2004. Urinary alpha1-microglobulin excretion as biomarker of renal toxicity in trichloroethylene-exposed persons. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **77**(3):186-190.

Boyes, W. K., Bushnell, P. J., Crofton K. M., Evans, M., Simmons, J. E. 2000. Neurotoxic and pharmacokinetic responses to trichloroethylene as a function of exposure scenario. *Environ Health Perspect* **108**: 317-322

- Boyes, W.K., P.J. Bushnell, K.M. Crofton, M. Evans, & J.E. Simmons. 2000. Neurotoxic and pharmacokinetic responses to trichloroethylene as a function of exposure scenario. *Environ. Health Perspect.* 108(Suppl. 2):317-322.
- Brauch, H., G. Weirich, B. Klein, S. Rabstein, H.M. Bolt, & T. Bruning. 2004. VHL mutations in renal cell cancer: Does occupational exposure to trichloroethylene make a difference? *Toxicol. Lett.* 151(1):301-310.
- Brauch, H., G. Weirich, M.A. Hornauer, S. Storkel, T. Wohl, & T. Bruning. 1999. Trichloroethylene exposure and specific somatic mutations in patients with renal cell carcinoma. *J. Natl. Cancer Inst.* 91(10):854-861.
- Bruning, T., A.G. Sundberg, G. Birner, M. Lammert, H.M. Bolt, E.L. Appelkvist, R. Nilsson, & G. Dallner. 1999b. Glutathione transferase alpha as a marker for tubular damage after trichloroethylene exposure. *Arch. Toxicol.* 73(4):246-254.
- Bruning, T., B. Pesch, B. Wiesenhutter, S. Rabstein, M. Lammert, A. Baumuller, & H.M. Bolt. 2003. Renal cell cancer risk and occupational exposure to trichloroethylene: Results of a consecutive case-control study in Arnsberg, Germany. *Am. J. Ind. Med.* 43(3):274-285.
- Bruning, T., H. Mann, H. Melzer, A.G. Sundberg, & H.M. Bolt. 1999a. Pathological excretion patterns of urinary proteins in renal cell cancer patients exposed to trichloroethylene. *Occup. Med. (Lond)* 49(5):299-305.
- ECB 2004. European Union Risk Assessment Report: Trichloroethylene. European Chemicals Bureau, Ispra. (http://ecb.jrc.it/DOCUMENTS/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf - katsottu elokuu 2006)
- Ertle T, Henschler D, Muller G & Spassowski M (1972). Metabolism of trichloroethylene in man. I. The significance of trichloroethylene in long-term exposure conditions. *Arch Toxicol* **29**; 171-188.
- Fonzi S, Focardi L, Raddi R (1967). Trichloroethylene as a hepatotoxic substance. Experimental study in chronic poisoning. *Lav Um (Suppl 12)* **29**; 94-110.
- Green, T., J. Dow, C.N. Ong, V. Ng, H.Y. Ong, Z.X. Zhuang, X.F. Yang, & L. Bloemen. 2004. Biological monitoring of kidney function among workers occupationally exposed to trichloroethylene. *Occup. Environ. Med.* 61(4):312-317.
- Heikkilä, P. & Saalo A. 2005. Työpaikkojen ilman epäpuhtausmittaukset 1994-2003. Työterveyslaitos, Helsinki.
- Henschler, D., S. Vamvakas, M. Lammert, W. Dekant, B. Kraus, B. Thomas, & K. Ulm. 1995. Increased incidence of renal cell tumors in a cohort of cardboard workers exposed to trichloroethylene. *Arch. Toxicol.* 69(5):291-299.
- Hirvonen, A. & Valkonen, S. (toim.) 2004. Biologisen monitoroinnin palveluanalytiikan vuositilasto 2003. Työterveyslaitos, Helsinki.
- Hirvonen, A. & Valkonen, S. (toim.) 2005. Biologisen monitoroinnin palveluanalytiikan vuositilasto 2004. Työterveyslaitos, Helsinki.
- Jones WM, Margolis G & Stephen CR (1958). Hepatotoxicity of inhalation anaesthetic drugs. *Anaesthesiology* **19**; 715-723.
- Kjellstrand P, Kanje M, Mansson L, Bjerkemo M, Mortensen I, Lanke J & Holmquist B (1981). Trichloroethylene: effects on body and organ weights in mice, rats and gerbils. *Toxicology* **21**; 105-115
- Kumar, P., A.K. Prasad, B.K. Maji, U. Mani, & K.K. Dutta. 2001a. Hepatotoxic alterations induced by inhalation of trichloroethylene (TCE) in rats. *Biomed. Environ. Sci.* 14(4): 325-332.
- Maltoni C, Lefermine G & Cotti G (1986). Experimental research on trichloroethylene carcinogenesis. In: *Archives of Research on Industrial Carcinogenesis* (Eds: Maltoni C, Mehlman MA) **Vol. 5**; 1-393. Pub: Princeton Scientific, Princeton, NJ.
- Nomiyama K & Nomiyama H (1977). Dose-response relationship for trichloroethylene in man. *Int Arch Occup Environ Health* **39**; 237-248.

NRC 2006. Assessing the Human Health Risk of Trichloroethylene: Key Scientific Issues. U.S. National Research Council, Washington D.C. (<http://www.nap.edu/catalog/11707.html> - katsottu elokuu 2006)

NTP (1990). Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorhydrinin) (CAS No 79-01-6) in Fischer-344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). US National Toxicology Program. NTP, Research Triangle Park, NC.

Pesch, B., J. Haerting, U. Ranft, A. Klimpel, B. Oelschlagel, W. Schill, & MURC Study Group. 2000a. Occupational risk factors for renal cell carcinoma: Agent-specific results from a case-control study in Germany. *Int. J. Epidemiol.* 29(6):1014-1024.

Raaschou-Nielsen, O., J. Hansen, J.K. McLaughlin, H. Kolstad, J.M. Christensen, R.E. Tarone, & J.H. Olsen. 2003. Cancer risk among workers at Danish companies using trichloroethylene: A cohort study. *Am. J. Epidemiol.* 158(12):1182-1192.

Rasmussen K, Jeppesen HJ & Sabroe S (1993b). Solvent-induced chronic toxic encephalopathy. *Am J Ind Med* 23; 779-792.

Robbiano, L., D. Baroni, R. Carrozzino, E. Mereto, & G. Brambilla. 2004. DNA damage and micronuclei induced in rat and human kidney cells by six chemicals carcinogenic to the rat kidney. *Toxicology* 204(2-3):187-195.

Ruijten MWMM, Verbeck, MM & Salle, HJA (1991). Nerve function in workers with long-term exposure to trichloroethene. *Br J Ind Med* 48; 87-92.

Salvini M, Binaschi S & Riva M (1971). Evaluation of the psychophysiological functions of humans exposed to trichloroethylene. *Br J Ind Med* 28; 293-295.

Takamatsu M (1962). Health hazards of workers exposed to trichloroethylene vapour. II. Exposure to trichloroethylene degreasing operations in a communicating machine factory. *Kumamoto Med J* 15; 43-54.

The Dow Chemical Company (1993). Neurotoxicological examination of rats exposed to trichloroethylene vapour for 13 weeks. Unpublished report. referoitu: ECB 2004. European Union Risk Assessment Report: Trichloroethylene. European Chemicals Bureau

TTL 2002. Biologisen monitoroinnin palveluanalytiikan vuositilasto 2001. Työterveyslaitos, Helsinki.

TTL 2003. Biologisen monitoroinnin palveluanalytiikan vuositilasto 2002. Työterveyslaitos, Helsinki.

TTL 2005a. Kemikaalit ja työ: Selvitys työympäristön kemikaaliriskeistä. Työterveyslaitos, Helsinki (<http://www.ttl.fi/Internet/Suomi/Aihesivut/Kemikaaliturvallisuus/Kemikaalit+ja+tyo/> - katsottu elokuu 2006).

TTL 2005b. KAMAT-tietokortti: Metallin rasvanpoisto. Työterveyslaitos, Helsinki (<http://www.ttl.fi/Internet/partner/kamat/KAMAT-tietokortit/> - katsottu elokuu 2006).

Vamvakas, S., T. Bruning, B. Thomasson, M. Lammert, A. Baumuller, F. Bolt, W. Dekant, G. Birner, D. Henschler, & K. Ulm. 1998. Renal cell cancer correlated with occupational exposure to trichloroethene. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 124(7):374-382.

Vernon RJ & Ferguson RK (1969). Effects of trichloroethylene on visual motor performance. *Arch Environ Health* 18; 894-900.

Zhao, Y., A. Krishnadasan, N. Kennedy, H. Morganstern, & B. Ritz. 2005. Estimated effects of solvents and mineral oils on cancer incidence and mortality in a cohort of aerospace workers. *Am. J. Ind. Med.* 48(4):249-258.